



Universidad del Sureste
Campus Comitán de Domínguez, Chiapas
Licenciatura en Medicina Humana



Angelica Gonzalez Cantinca

Grupo B

Sexto semestre

Geriatría

insuficiencia RENAL CRÓNICA

- Daño renal o la presencia de un filtrado glomerular disminuido durante al menos un periodo superior a tres meses.

Estados de ERC en función del FG y la presencia de proteinuria.

- Estado I: Lesión renal con FG normal o hiperfiltración; $FG \geq 90$

- Estado II: Lesión renal con leve disminución de FG ; $60-90$

- Estado III: Moderada disminución del FG ; $30-59$

- Estado IV: Severa disminución del FG ; $15-29$

- Estado V: Fallo renal o diálisis; ≤ 15

etiología

- Diabetes Mellitus
- Hipertensión arterial
- Enfermedad renovascular.

OTRAS CAUSAS

- Uropatía obstructiva
- Mieloma
- Vasculitis sistémicas
- Uso de fármacos nefrotóxicos.

↑ CAUSAS PRINCIPALES

fisiopatología

Envejecimiento fisiológico → ocasiona una reducción del FG de hasta 10 ml/min por década de vida.

- La reducción de la masa renal producida por alguna de las causas anteriormente señaladas, junto con la mayor vulnerabilidad del px anciano, provoca una hipertrofia de las neuronas sanas, motivo por el que se aprecia un aumento del FG transitorio.

manifestaciones.

ERC EVOLUCIÓN LENTA → Asintomático incluso hasta en fases terminales con FG inferiores a 10 ml/min .

- Poliuria
- Nicturia

Sx UREMICO PROGRESIVO → FG por debajo de 30 ml/min .

- Fatiga
- Debilidad
- Malestar general
- Signos cardiopulmonares

- Molestias gastrointestinales
- Síntomas neurológicos
- Prurito
- Fetor uremico

diagnostico

- Anamnesis y exploración física

FACTORES DE RIESGO

Susceptibles → Aumento susceptibilidad de daño renal
→ Edad avanzada, historia fam.

Iniciación → Daño renal directo
→ DM, HTA, Enf. autoinmunes, etc.

Progresión → Empeoramiento y rápida ↓ de función renal
→ ↑ proteinuria, HTA, mal control glucémico, tabaco.

- Estimulación del FG
- Albuminuria / Proteinuria
- Pruebas de imagen → **ecografía**
- Hemograma, electrolitos plasmáticos y pH
- Biopsia renal.

Tratamiento

Identificar y corregir las causas potencialmente reversibles

Tratamiento sustitutivo

- Hemodiálisis en ancianos
- Trasplante renal

FRACASO Renal agudo.

• Síndrome clínico, potencialmente reversible, cursa con un deterioro rápido de la función renal con aumento en sangre de productos nitrogenados, alt en la regulación del volumen extracelular y homeostasis de electrolitos.

RIFLE.

- **Risk**: Cr $> 1,5 - 2$ veces el valor basal \pm D $< 0,5$ ml/kg/h x 6 h
- **Injury**: Cr $> 2 - 3$ veces el valor basal \pm D $< 0,5$ ml/kg/h x 12 h
- **Failure**: Cr ≥ 3 veces el valor basal o una > 4 mg/dL con aumento agudo de $\geq 0,5$ mg/dL \pm D $< 0,3$ ml/kg/h x 24 h, o anuria x 12 h.
- **Loss**: Fallo renal agudo persistente por > 4 sem.
- **End-stage kidney disease**: Fallo renal agudo persistente por 3 meses.

epidemiología

- Incidencia estimada depende de factores:
 - Edad
 - Sexo
 - Raza
 - Región geográfica
 - Nivel médico asistencial.

EL RIÑÓN DEL ANCIANO

↳ Cambios anatómicos y funcionales que suceden en el proceso de envejecimiento.

Causas

Etiología → Prerenal, intrínseca y postrenal.

Factores de riesgo → • Edad > 75 , insuficiencia renal crónica, IC, enf. vascular periférica, DM, hepatopatía, fármacos nefrotóxicos, hipovolemia y sepsis.

- **FRA prerenal** → ↓ de EF sin daño estructural, producida por reducción de perfusión renal
 - Depleción de vol. sanguíneo real
 - ↓ vol. sang. eficaz
 - Cambios hemodinámicos en relación con fármacos

FRA intrínseco

↳ Deterioro de la función renal ocasionado por lesión anatómica.

- Necrosis tubular aguda
- Nefritis intersticial aguda
- Enf. vascular renal aguda
- Glomerulonefritis

FRA postrenal

↳ Deterioro de función renal ocasionado por obstrucción que afecta al tracto urinario.

diagnostica

- Historia clínica y exploración física

- Evaluación función renal — **concentración de Crs es el marcador renal más usado**. Determinación de FG , estimación de FG , nuevos marcadores.
- Análisis de orina y sedimento urinario.
- Osmolalidad y electrolitos en orina
- Pruebas de imagen → **ecografía**.
- Biopsia renal

Tratamiento

- Estabilización hemodinámica y volumen circulante
- Corrección de alt. hidroelectrolíticas y equilibrio ácido-base
- Tx según su etiología

- **Tratamiento sustitutivo de función renal**

PATOLOGIA prostatitis

- Hiperplasia benigna de próstata.

Condición histológica caracterizada por la proliferación benigna del tejido epitelial y/o estroma de la próstata dependiente y mediada por andrógenos, provoca ausencia de apoptosis celular o ambas.

Epidemiología

→ Multifactorias

40 años — 8%.

50 años — 50%.

90 años — 88%.

Manifestaciones clínicas

→ clasificación de ICI
↳ Obstructivos
↳ Irritativos

Evaluación del paciente

• Anamnesis

• Exploración física → liberación cognitiva y funcional, exploración neurológica y tacto rectal

• Laboratorio → Tira reactiva y sedimento urinario

PSA
Vitamina B12
Creatinina sérica

• Otro → Ecografía abdominal / estudios urodinámicos

Tratamiento

• Evitar consumo de café y alcohol

• Evitar sedentarismo.

• Evitar tomar líquidos antes de dormir.

Fármacos

→ • Antagonistas α_1 -adrenérgicos
• Inhibidores de 5- α -reductasa
• Terapia combinada

• Tx quirúrgico

Síndromes **MIELODISPLÁSICOS.**

- Grupo heterogéneo de enfermedades clonales de las células hematopoyéticas pluripotentes, caracterizado por la presencia de displasia celular, hematopoyesis ineficaz y mayor riesgo a desarrollar una leucemia mieloide aguda.

Incidencia en la población de 70 - 80 años.

etiología

• Incierta

- Agente que lesione directa al ácido desoxirribonucleico o interfiera con su reposo de reparación, puede aumentar el riesgo de desarrollar SMD.

incidencia / FACTORES RIESGO

- Edad
- Predisposición genética / enf. asociadas → Fanconi, Sx Bloom, etc.
- Exposición ambiental / adquiridos → Benceno, solventes industriales

signos / síntomas

- No específicos, se manifiestan según la citopenia

- Anemia
- Consancio
- Disnea
- Subyacente.
 - Palidez
 - Anorexia
- Menor frecuencia →
 - Hematomas espontáneos
 - Petequias
 - Sangrado

diagnóstico

- Examen rutinario.

Triada → Citopenia crónica, hiperplasia de MO y anomalías morfológicas

- Hallazgos de laboratorio en sangre periférica y MO

clasificación

Dos sistemas.

- Franco - Americano - Británico - Predecir tasas de supervivencia y transformación de leucemia MA.
- Organización Mundial de la Salud → según número de citopenias, tipo, grado de displasia, % blastos MO y sangre periférica.

Tratamiento

Elección por el pronóstico individual según IPSS o IPS, edad y comorbilidad.

— Trasplante (No utilizar en >65 años)

- transfusiones sanguíneas
- Eritropoyetina
- Factor estimulante de colonias de granulocitos
- Azacitidina - S y decitabina
- Lenalidomida
- Citotóxicos (citarabina , melfalan , topotecan).

MIELOMA

múltiple

- Trastorno neoplásico de células plasmáticas, caracterizado por una proliferación clonal de células plasmáticas aberrantes en la MO, la presencia de una proteína monoclonal en sangre o en orina y en ocasiones con algún tipo de disfunción orgánica.

etiopatogenia

- 2da. neoplasia hematológica + frecuente tra el linfoma
- Afecta más a varones
- Edad

↳ <65 / 37%. } 65-74 / 26%. } 75 / 37%.

• Suele ser el resultado evolutivo desde una fase de gammapatía monoclonal de significado incierto.

Fase asintomática — Caracterizado por una carga de células clonales relativamente pequeña y bajos niveles de anticuerpos monoclonales circulantes, que progresa a mieloma quiescente o smolderin mieloma.

Formas Clínicas.

- ① Gammapatía monoclonal de significado incierto, condición premaligna del mieloma
- ② Smoldering mieloma. Fase asintomática, no requiere tx, solo monitorización
- ③ Mieloma múltiple. Fase sintomática (secretor / no secretor)
- ④ Plasmocitoma óseo solitario. Lesión única, secundaria a lesión tumoral de células plasmáticas que no presenta componente M en suero

Manifestaciones CLÍNICAS

- Anemia 73%.
- Dolor óseo 70-80%.
- Hipercalemia 25%.
- Insuficiencia renal 20-40%.
- Infecciones
- Sx de hiperviscosidad.

diagnostico

- H.C.
- E. Físico
- E. de MO.

- Rx convencional
- RM
- laboratorios
 - Sangre
 - Orina.

Tratamiento

- Tx clasico → Melphalan - prednisona
- talidomido - MP (MPT) o talidomida
- Bortezomib — MP
- Regimenes con lenalidomida en asociación
 - Manejo de efectos adversos relacionados
 - Factores estimulantes de colonias granulociticas, reduce incidencia de neutropenia
 - Antiagregantes.

LINFOMAS

EN EL ANCIANO

- Linfomas constituyen un grupo amplio y heterogeneo de proliferación neoplásicas originado en las células linfoides, especialmente en los ganglios linfáticos, con características histológicas, genéticas, inmunofenotípicas, clínicas y pronósticas diferentes.

Incidencia.

↳ 9 casos por 100.000
4-5% de mortalidad por cáncer

Biología.

- Acumulación de alteración genéticas en el genoma del tumor
- Infección de clon tumoral por un virus oncogénico
- Ambiental, estimulación antigénica persistente con selección clonal o bien agente tóxicos
- Estado de inmunodeficiencia

Traslación cromosómica

↳ Linfoma no Hodgkin 85%
LNH de alto grado 28%

Infección

Estímulo antigénico y agente ambientales tóxicos
Estados inmunodeficiencia.

Clínica general.

- Presencia de tamaño y distribución de adenopatías varía según el tipo de linfoma y puede ser simétrico o no.
- Tasa de crecimiento rápida y localizado
- Crecimiento lento, asintomático en otros
- **Explotación física** examinar territorios ganglionales.
Anillo de Waldeyer

Linfoma No Hodgking

↳ Expansión clonal de L.B., T o NH derivados de alteraciones diversas de defectos, activándolos o determinados proto-oncogenes o inactivándolos, a genes supresores.

Linfoma de Hodgking

↳ Predominio de celularidad mixta sobre el de esclerosis nodular y mayor proporción de px con células de Reed-Sterbenig.

Terapéuticas:

- Aptos para recibir pauta poliquimioterapia
- Requieren pautas terapéuticas individualizadas
- Susceptibles a/o de poliquimioterapia paliativa.